Ammonia

It is not considered necessary to establish a maximum acceptable concentration for ammonia in drinking water. Ammonia is produced in the body and is efficiently processed by enzymes in healthy individuals. As well, there seems to be little risk from ammonia in drinking water at the low levels normally encountered.

General

Ammonia (NH_3) is a colourless, alkaline gas at ambient temperature and pressure, with a distinct pungent odour.[1,2] Produced naturally by the biological degradation of nitrogenous matter (e.g., amino acids) that is present in organic wastes or soils,[1,3] ammonia provides an essential link in the "nitrogen cycle" of nature.[4]

Ammonia is produced commercially by a catalysed reaction between nitrogen and hydrogen and by its recovery during the isolation of coal gas.[1] It is used in the manufacture of chemical products such as fertilizers, explosives, nitric acid and plastics and in refrigeration plants and petroleum refineries.[5,6]

In 1984, Canada used 230 420 t of ammonium phosphate (fertilizer grade), 20 157 t of ammonium sulphate (fertilizer grade), 77 813 t of ammonium nitrate and 11 583 t of anhydrous ammonia.[7] In the first quarter of 1986, Canada produced 946 609 t of anhydrous ammonia, 263 071 t of ammonium nitrate and 365 465 t of ammonium phosphate.[8] Canada also imports fertilizers in the form of ammonium phosphate and ammonium sulphate.[9]

Occurrence

Ammonia is very soluble in water; approximately 90 g dissolve in 100 mL of distilled water at 0°C.[10] In solution, some of the ammonia reacts with the water, resulting in the following equilibrium[1]:

$$NH_3 + H_2O \rightarrow NH_4^+ + OH^-, pK_b = 4.74$$

For the purpose of this review, reference to the ammonia content of water should be taken to mean the sum total of ammonia and ammonium ion content. In the pH range of most natural waters, ammonia nitrogen will exist principally as NH_4^+.[1]

Ammonia is present in most waters as a result of the biological degradation of nitrogenous organic matter, although it may also reach groundwater and surface waters from industrial waste discharges.[2] The concentration of ammonia in Canadian surface waters in a 1980–1981 survey ranged from <0.001 to 0.587 mg/L.[11] In a survey of 19 public water supplies conducted in Ontario in 1985 and 1986, it was found that the mean level of ammonia (as nitrogen) in untreated water was 0.20 mg/L, with a range of <0.02–0.65 mg/L. After treatment, the mean level was 0.17 mg/L (range <0.02–0.40 mg/L), whereas the mean level in the distribution system was 0.15 mg/L (range <0.02–0.44 mg/L).[12]

Most atmospheric ammonia is produced by natural biological processes, whereas additional quantities are released to the atmosphere as a result of the distillation and combustion of coal and the biological degradation of manure.[3,13–15] In Canada, during 1980, natural and anthropogenic emissions of ammonia contributed 505 623 and 204 432 t of ammonia, respectively, to the atmosphere. Ninety percent of the natural emissions originated from biological litter, a further 7% from animal waste and most of the rest from forest fires. Of the anthropogenic emissions, 56% originated from animal waste associated with feedlots, whereas handling and storage operations at ammonia plants contributed 26%. Urea production and direct application of ammonia to the soil both accounted for a further 5% each, whereas cigarette smoking contributed 3% to the total anthropogenic emissions.[16]

Canadian data on levels of ammonia in urban air are sparse; however, a study of the chemical composition of particulate matter and aerosols over Edmonton in the winter of 1978 and the spring and summer of 1979 showed that the mean ammonium ion concentration remained constant at 0.8 $\mu g/m^3$,[17] compared with the U.S. national estimated average of 14 $\mu g/m^3$.[10] The global average ammonia concentration in the atmosphere, resulting primarily from natural sources, has been estimated to be 4.2 $\mu g/m^3$.[10]

In soils, the concentration of ammonia is high and depends on the species of bacteria present, the quantity of plant life, soil characteristics and general climatic conditions.

Ammonia is present in a limited number of foodstuffs, such as cheeses, aged or stored meats and stored vegetables. The ammonia is formed as the result of fermentation and autolytic deamination and deamidation.[18] Ammonium salts are widely used in baked goods, candies, gelatin, fats and oils, jellies, cheeses, processed fruits and beverages.

Canadian Exposure

Estimates of the daily dietary intake of ammonia and ammonium salts for Canadians have not been made. Based on a U.S. estimate, the average daily ammonia intake from six different ammonium salt additives in food has been calculated to be 18 mg.[19]

Assuming a daily water consumption of 1.5 L and an average ammonia concentration of 0.2 mg/L (as nitrogen) — approximated from the mean level of ammonia measured in treated water in the Ontario study[12] — the average daily intake of ammonia (as nitrogen) from drinking water would be about 0.3 mg per person.

Assuming that the concentration of atmospheric ammonia in Canada approaches the U.S. estimated urban level of 0.014 mg/m^3[10] and that 20 m^3 of air are inhaled, the daily exposure to ammonia via this route would also be approximately 0.3 mg.

Analytical Methods and Treatment Technology

Ammonia in water can be determined quantitatively by several methods, including titration (1–25 mg/L), indophenol reaction (10–2000 µg/L), potentiometry (0.05–1400 mg/L) and reaction with Nessler's reagent (1–25 mg/L,[19] or as low as 20 µg/L as ammonia nitrogen under optimum conditions[20]).

Ammonia removal during drinking water treatment is not usually required. Ammonia removal by air stripping is a fairly common process, particularly in wastewater treatment. Adsorption and demineralization processes may also be effective for ammonia removal. If chlorination is used in water treatment, any ammonia will combine with the chlorine to form chloramines. As well, pH adjustment can be used to affect the form of ammonia in the water.[21]

Health Considerations

Bacterial activity in the intestine may increase human exposure to ammonia.[22] Deamination reactions liberate ammonia from dietary proteins as well as from proteins secreted into the intestine or released from the intestine as a result of gastrointestinal bleeding. Hydrolysis reactions, catalysed by the bacterial enzyme urease, can split urea into ammonia and carbon dioxide.[23,24] It has been suggested that one-quarter of all urea produced by the liver is hydrolysed in the intestine and that the ammonia produced is reabsorbed and transported to the liver for resynthesis into urea.

Absorption, Distribution and Excretion

The absorption of ammonia occurs almost entirely in the ileal segment of the intestine.[25] It has been shown that whereas absorption of free ammonia from the intestine is rapid,[26] the cell membrane is relatively impermeable to the ammonium ion.[27]

The levels of ammonia in the blood are usually low (10–70 µg nitrogen/100 mL), although reported values reflect to some extent the sampling and analytical techniques used.[28]

Ammonia is primarily excreted by the kidney in the form of urea. The urine may also contain considerable amounts of free ammonia, normally between 500 and 1200 mg in a 24-hour period,[29] although values may range between 0 and 2000 mg.[30] Most of the free urinary ammonia is produced in the kidneys by deamination of amino acids, particularly glutamine, and utilized for hydrogen ion excretion as part of the pH regulatory system.

Peripheral tissues may also remove ammonia from the blood by metabolically incorporating it into glutamine.[31] Glutamine is freely permeable and may transfer ammonia to other tissues for nitrogen transfer reactions or for metabolic degradation via the urea cycle.[30]

Toxic Effects

Despite high-protein diets and the consequent ammonia release by the intestinal flora followed by rapid ammonia absorption, fast and efficient enzyme systems maintain low tissue levels of ammonia.[28,30] These enzymes, primarily glutamate dehydrogenase, glutamine synthase and carbamoyl phosphate synthetase, seem so efficient that most reports of acute toxicity focus on the corrosive alkali nature of ammonia towards eyes, skin and lungs, rather than on internal tissue or metabolic effects.[30] Substrates of the urea cycle, such as arginine, citrulline and ornithine, are reported to act as protective agents against ammonia toxicity, possibly by stimulating urea formation.[30]

Ingestion of massive doses of ammonium chloride by human adults (52–105 g over three days) resulted in headache, insomnia, nausea, diarrhoea and a failure in glucose tolerance. A dose of 6–8 g daily for 6–9 days resulted in increased urinary output of renal ammonia and urinary magnesium, calcium and phosphate.[32]

Generally, a large intravenous dose of ammonia produces immediate hyperventilation and clonic convulsions, followed by either fatal tonic extensor convulsions or gradual onset of coma. If the comatose animals do not enter tonic convulsion, a rapid and complete recovery is common.[30] Intraperitoneal injections produce the same results, but the onset of

reactions is delayed. Hypoxia may increase ammonia toxicity in mice.[33] Hyperthermia may also increase toxicity, whereas hypothermia has been suggested as a treatment for hepatic coma.[34]

There is some evidence that cardiac tissue may be a target organ for ammonia.[35,36] Most evidence points to ammonia interference with energy metabolism in the brain either by depletion of the Krebs cycle intermediates or by reduction of ATP or NADH and subsequent effects on neurotransmitter availability.[30]

More pertinent to ammonia in drinking water are the metabolic toxicity studies obtained from individuals with impaired ammonia handling — for example, hepatic insufficiency or congenital enzyme disorders.[30]

Other Considerations

Ammonia in drinking water may increase the chlorine demand, which may lead to a "break-point" chlorination phenomenon.[37] Ammonia and ammonium compounds may be added to water in order to lower trihalomethane production.[38]

Ammonia occurs naturally in drinking water and may stratify in impounded water.[30] Ammonia should be considered as a potential source of nitrates (see document on nitrate/nitrite).

Estimated taste and odour thresholds for ammonia are 35 mg/L (as NH_3) and 35 mg/m^3, respectively. Sensitive individuals may detect concentrations an order of magnitude lower.[19] A water odour threshold concentration as low as 1.5 mg/L has also been reported.[39]

Conclusion

Ammonia is produced in the body and is efficiently processed by enzymes in healthy individuals. There seems to be little risk from ammonia in drinking water at the levels normally encountered.

References

1. McKee, J.E. and Wolf, H.W. (eds.). Water quality criteria. 2nd edition. Publ. No. 3-A, State Water Quality Control Board, Sacramento, CA. p. 132 (1963).

2. U.S. Environmental Protection Agency. Quality criteria for water. Washington, DC. p. 16 (1976).

3. Luebs, R.E. and Laag, A.E. Ammonia and related gases emanating from a large dairy area. Calif. Agric., 27(2): 10 (1973).

4. Delwiche, C.C. The nitrogen cycle. In: Chemistry in the environment. C.L. Hamilton (ed.). W.H. Freeman and Co., San Francisco, CA. p. 42 (1973).

5. Standen, A. (exec. ed.). Kirk–Othmer encyclopedia of chemical technology. Vol. 1. 2nd edition. Interscience Publishers, New York, NY (1969).

6. Taplin, G.V., Chopra, S., Yanda, R.L. and Elam, D. Radionuclide lung-imaging procedures in the assessment of injury due to ammonia inhalation. Chest, 69(5): 582 (1976).

7. Statistics Canada. Industrial and agricultural chemical products, 1984. Annual census of manufactures. Catalogue No. 46-224 Annual, Ottawa. p. 33 (1986).

8. Statistics Canada. Industrial chemicals and synthetic resins. Catalogue No. 46-002 Monthly, Vol. 29, No. 3, Ottawa (1986).

9. Statistics Canada. Fertilizer trade 1975. Catalogue No. 46-207 Annual, Ottawa. p. 5 (1975).

10. National Research Council (Committee on Toxicology of the National Academy of Sciences). Guides for short-term exposures of the public to air pollutants. IV. Guide for ammonia. Prepared for the U.S. Environmental Protection Agency. National Technical Information Service Rep. PB-244 366, U.S. Department of Commerce, Springfield, VA (1972).

11. National Water Quality Data Bank (NAQUADAT). Water Quality Branch, Inland Waters Directorate, Environment Canada, Ottawa (1985).

12. Ontario Ministry of the Environment. Survey of water quality in the distribution systems, Ontario 1981–1986. Unpublished data (1987).

13. Lund, H. Evolution of industrial pollution. In: Industrial pollution control handbook. H.B. Crawford and D.N. Fischel (eds.). McGraw-Hill, New York, NY. p. 4 (1971).

14. Robinson, E. and Robbins, R.C. Sources, abundance and fate of gaseous atmospheric pollutants. Stanford Research Institute Rep. No. N 71-25147, National Technical Information Service, U.S. Department of Commerce, Washington, DC. p. 123 (1968).

15. Luebs, E.T., David, K.R. and Laag, A.E. Diurnal fluctuation and movement of atmospheric ammonia and related gases from dairies. J. Environ. Qual., 3(3): 265 (1974).

16. Environment Canada. National inventory of natural and anthropogenic sources and emissions of ammonia (1980). Rep. No. EPS 5/IC/1, Environmental Protection Programs Directorate (1985).

17. Klemm, R.F. and Gray, J.M.L. A study of the chemical composition of particulate matter and aerosols over Edmonton. Rep. No. RMD 82/9, prepared for the Research Management Division by the Alberta Research Council. p. 125 (1982).

18. Rudman, D., Smith, R.B., Salam, A.A., Warren, W.D., Galambos, J.T. and Wenger, J. Ammonia content of food. Am. J. Clin. Nutr., 26(5): 487 (1973).

19. World Health Organization. Ammonia. Environmental Health Criteria 54. Geneva (1986).

20. American Public Health Association/American Water Works Association/Water Pollution Control Federation. Standard methods for the examination of water and wastewater. 16th edition. American Public Health Association, Washington, DC (1985).

21. Department of National Health and Welfare. Guidelines for Canadian drinking water quality: Water treatment principles and applications. A manual for the production of drinking water. Published by the Canadian Water and Wastewater Association in cooperation with the Department of National Health and Welfare and Canada Communication Group, Ottawa (1993).

22. Sabbaj, J., Sutter, V.L. and Finegold, S.M. Urease and deaminase activities of fecal bacteria in hepatic coma. In: Antimicrobial agents chemotherapy — 1970, Proceedings of the 10th Interscience Conference, Chicago, IL, 18–21 October 1970. G.L. Hobby (ed.). American Society for Microbiology, Bethesda, MD. p. 181 (1971).

23. Summerskill, W.H.J. and Wolpent, E. Ammonia metabolism in the gut. Am. J. Clin. Nutr., 633: 23 (1970).

24. Jones, E.A., Smallwood, R.A , Craigie, A. and Rosenoer, V.M. The enterohepatic circulation of urea nitrogen. Clin. Sci., 37: 825 (1969).

25. Mossberg, S.M. Ammonia absorption in hamster ileum: effect of pH and total CO_2 on transport in everted sacs. Am. J. Physiol., 213: 1327 (1967).

26. Vitti, T.H., Vukmirovich, R. and Gaeber, O.H. Utilization of ammonia nitrogen administered by intragastric, intraperitoneal and subcutaneous routes: effects of growth hormone. Arch. Biochem. Biophys., 106: 475 (1964).

27. Milne, R.E., Schribner, B.H. and Crawford, M.A. Non-ionic diffusion and excretion of weak acids and bases. Am. J. Med., 24: 709 (1958).

28. Routh, J.I. Liver function. In: Fundamentals of clinical chemistry. N.W. Tietz (ed.). W.B. Saunders Co., Toronto (1976).

29. Fiereck, E.A. (comp.). Normal values (appendix). In: Fundamentals of clinical chemistry. N.W. Tietz (ed.). W.B. Saunders Co., Toronto. p. 1206 (1976).

30. National Research Council (Committee on Medical and Biologic Effects of Environmental Pollutants, Subcommittee on Ammonia). Ammonia. University Park Press, Baltimore, MD (1979).

31. Deferrari, G., Garibotto, G., Robando, C., Canepa, A., Bagnasco, S. and Trigianello, A. The metabolism of amino acids and ammonia in patients with chronic renal failure. Clin. Sci., 69: 143 (1985).

32. Informatics, Inc. GRAS (Generally Recognized as Safe) food ingredients: ammonium ion. National Technical Information Service Rep. PB-221 235, U.S. Department of Commerce, Washington, DC. p. 52 (1973).

33. Warren, K.S. and Schenker, S. Hypoxia and ammonia toxicity. Am. J. Physiol., 199: 1805 (1960).

34. Keirla, A.M., McGlain, J.J., Buben, R.W. and Altemeier, W.A. Blood ammonia. Experimental and clinical reduction by hypothermia. Arch. Surg., 83: 348 (1961).

35. Wilson, R.D., Muhrer, M.E. and Bloomfield, R.A. Comparative ammonia toxicity. Comp. Biochem. Physiol., 25: 295 (1968).

36. Berl, S., Takagaki, G., Clarke, D.D. and Waelsch, H. Metabolic compartments in vivo. Ammonia and glutamic acid metabolism in brain and liver. J. Biol. Chem., 237: 2562 (1961).

37. National Research Council. Drinking water and health. Vol. 2. National Academy Press, Washington, DC (1980).

38. Sacks, R.S. Ann Arbor controls trihalomethanes. J. Am. Water Works Assoc., 76: 105 (1984).

39. Amoore, J.E. and Hautala, E. Odor as an aid to chemical safety: odor thresholds compared with threshold limit values and volatilities for 214 industrial chemicals in air and water dilution. J. Appl. Toxicol., 3(6): 272 (1983).

L'ammoniac

On n'a pas jugé nécessaire d'établir une concentration maximale acceptable concernant l'ammoniac dans l'eau potable. L'ammoniac est produit par l'organisme et il est efficacement métabolisé par les enzymes chez les individus en bonne santé. D'autre part, il semble que le risque lié à la présence d'ammoniac dans l'eau potable soit peu élevé aux faibles concentrations auxquelles on le rencontre généralement.

Généralités

L'ammoniac (NH_3) est un gaz incolore, alcalin dans des conditions de température et de pression normales; il présente une odeur piquante caractéristique.[1,2] Il est issu, à l'état naturel, de la dégradation biologique des matières azotées (par exemple les acides aminés) présentes dans les déchets organiques ou le sol[1,3] et joue un rôle essentiel dans le «cycle de l'azote» de la nature.[4]

L'ammoniac est produit commercialement par une réaction de catalyse entre l'azote et l'hydrogène et par sa récupération au cours de la préparation du gaz de houille.[1] Il est utilisé dans la fabrication des produits chimiques tels les engrais, les explosifs, l'acide nitrique et les plastiques, et dans les installations frigorifiques et les raffineries de pétrole.[5,6]

En 1984, le Canada a utilisé 230 420 t de phosphate d'ammonium (catégorie des engrais), 20 157 t de sulfate d'ammonium (catégorie des engrais), 77 813 t de nitrate d'ammonium et 11 583 t d'ammoniaque anhydre.[7] Durant le premier trimestre de 1986, le Canada a produit 946 609 t d'ammoniaque anhydre, 263 071 t de nitrate d'ammonium et 365 465 t de phosphate d'ammonium.[8] Le Canada importe également des engrais sous forme de phosphate d'ammonium et de sulfate d'ammonium.[9]

Présence dans l'environnement

L'ammoniac est très soluble dans l'eau; on peut dissoudre approximativement 90 g d'ammoniac dans 100 mL d'eau distillée à 0 °C.[10] En solution, une partie de l'ammoniac entre en réaction d'équilibre avec l'eau[1]:

$$NH_3 + H_2O \rightarrow NH_4^+ + OH^-,\ pK_b = 4{,}74$$

Dans le présent document, la teneur de l'eau en ammoniac représente la somme totale de la teneur en ammoniac et en ion ammonium. Dans la gamme des pH de la plupart des eaux naturelles, l'azote ammoniacal existe principalement sous forme de NH_4^+.[1]

L'ammoniac se retrouve dans la plupart des eaux par suite de la dégradation biologique des matières organiques azotées, mais il peut également s'infiltrer dans les eaux souterraines et les eaux de surface par suite de déversements de déchets industriels.[2] Selon une étude menée en 1980-1981, les concentrations d'ammoniac dans les eaux de surface au Canada varient de <0,001 à 0,587 mg/L.[11] Dans une étude menée en Ontario en 1985 et 1986 sur 19 réseaux publics de distribution d'eau potable, on a déterminé que la teneur moyenne en ammoniac (exprimé en azote) dans l'eau non traitée était de 0,20 mg/L, avec une plage de <0,02 à 0,65 mg/L. Après traitement, la teneur moyenne passait à 0,17 mg/L (plage de <0,02-0,40 mg/L), tandis que la teneur moyenne dans le réseau de distribution était de 0,15 mg/L (plage de <0,02-0,44 mg/L).[12]

La plus grande partie de l'ammoniac présent dans l'air est produite par des processus biologiques naturels, mais des quantités additionnelles d'ammoniac sont émises dans l'air par suite de la distillation et de la combustion du charbon et de la dégradation biologique des engrais.[3,13-15] Au Canada, au cours de l'année 1980, les émissions naturelles et anthropogènes d'ammoniac dans l'air ont été respectivement de 505 623 et 204 432 t. Quatre-vingt-dix pour cent des émissions naturelles provenaient de déchets biologiques, 7 p. 100 de déchets d'origine animale et le reste, pour la plus grande partie, de feux de forêt. Pour ce qui est des émissions anthropogènes, 56 p. 100 provenaient de déchets d'origine animale dans les parcs d'engraissement, alors que les activités de manutention et d'entreposage dans les usines d'ammoniac en généraient 26 p. 100. La production d'urée et l'application directe d'ammoniac sur le sol en représentaient 5 p. 100 de plus chacune, tandis que le tabagisme générait 3 p. 100 des émissions anthropogènes totales.[16]

Les données canadiennes concernant les concentrations d'ammoniac dans l'air des villes sont peu nombreuses; cependant, une étude de la composition chimique de la matière particulaire et des aérosols,

menée à Edmonton au cours de l'été 1978 et du printemps et de l'été 1979, a montré que la concentration en ions ammonium restait stable à 0,8 µg/m^3,[17] alors que la moyenne nationale aux États-Unis en est estimée à 14 µg/m^3.[10] La concentration totale moyenne d'ammoniac dans l'air, provenant principalement de sources naturelles, a été estimée à 4,2 µg/m^3.[10]

Dans le sol, la concentration d'ammoniac est élevée et dépend des espèces de bactéries présentes, de la quantité de végétation, des caractéristiques du sol et des conditions climatiques générales.

On trouve l'ammoniac dans un certain nombre de denrées alimentaires comme le fromage, la viande vieillie ou entreposée et les légumes entreposés. L'ammoniac se forme par suite de la fermentation et de la désamination et de la désamidation autolytiques.[18] Les sels d'ammonium sont largement utilisés dans les aliments cuits au four, les bonbons, la gélatine, les graisses, les huiles, les gelées, les fromages, les fruits traités et les boissons.

Incidence d'exposition au Canada

On n'a pas évalué la quantité d'ammoniac et de sels d'ammonium ingérée quotidiennement par les Canadiens. Selon une estimation américaine, la moyenne d'ammoniac provenant de six additifs alimentaires différents à base de sel d'ammonium ingérée quotidiennement est de 18 mg.[19]

En supposant que la consommation quotidienne d'eau soit de 1,5 litre et que la concentration moyenne d'ammoniac soit de 0,2 mg/L (exprimée en azote) — si l'on se base sur la teneur moyenne d'ammoniac dans l'eau traitée, déterminée lors de l'étude menée en Ontario[12] —, la dose quotidienne moyenne d'ammoniac (exprimée en azote) absorbée dans l'eau potable serait d'environ 0,3 mg par personne.

En supposant que la concentration d'ammoniac dans l'air au Canada soit proche de la teneur américaine, estimée à 0,014 mg/m^3[10] en milieu urbain, et que l'on inhale 20 m^3 d'air, l'incidence d'exposition quotidienne à l'ammoniac par cette voie serait également d'environ 0,3 mg.

Méthodes d'analyse et techniques de traitement

On peut déterminer la quantité d'ammoniac dans l'eau au moyen de diverses méthodes, dont le titrage (1-25 mg/L), la réaction indophénole (10-2 000 µg/L), la potentiométrie (0,05-1 400 mg/L) et la réaction avec le réactif de Nessler (1-25 mg/L,[19] ou pas plus de 20 µg/L d'azote ammoniacal dans des conditions optimales[20]).

L'élimination de l'ammoniac lors du traitement de l'eau potable n'est généralement pas nécessaire. Le strippage à l'air est un procédé assez fréquemment utilisé pour éliminer l'ammoniac, particulièrement dans le traitement des eaux usées. Les procédés d'adsorption et de déminéralisation peuvent également être efficaces pour éliminer l'ammoniac. Si l'on utilise la chloration pour le traitement de l'eau, l'ammoniac se combinera avec le chlore, formant ainsi des chloramines. De même, l'ajustement du pH peut réduire la formation d'ammoniac dans l'eau.[21]

Répercussions sur la santé

L'activité bactérienne dans les intestins peut accroître l'exposition humaine à l'ammoniac.[22] Les réactions de désamination libèrent de l'ammoniac des protéines alimentaires et des protéines sécrétées dans l'intestin ou libérées dans l'intestin par saignement gastro-intestinal. Les réactions d'hydrolyse, catalysées par l'enzyme bactérienne uréase, peuvent diviser l'urée en ammoniac et dioxyde de carbone.[23,24] On a avancé qu'un quart de l'urée produite par le foie esit hydrolysé dans l'intestin et que l'ammoniac ainsi produit était réabsorbé et transporté vers le foie pour y être retransformé en urée.

Absorption, distribution et excrétion

L'absorption de l'ammoniac s'opère presque entièrement dans le segment iléal de l'intestin.[25] On a montré que, contrairement à l'intestin, où l'absorption de l'ammoniac libre est rapide,[26] la membrane cellulaire est assez imperméable à l'ion ammonium.[27]

Les niveaux d'ammoniac dans le sang sont généralement peu élevés (10-70 µg d'azote/100 mL); toutefois, les valeurs rapportées reflètent dans une certaine mesure les techniques d'échantillonnage et d'analyse utilisées.[28]

L'ammoniac est en grande partie excrété par les reins sous forme d'urée. L'urine peut aussi contenir des quantités importantes d'ammoniac libre, soit généralement entre 500 et 1 200 mg pour une période de 24 heures,[29] mais la plage des valeurs peut s'étendre de 0 à 2 000 mg.[30] La plus grande partie de l'ammoniac libre excrété par voie urinaire est produite dans les reins par désamination des acides aminés, particulièrement la glutamine, et est utilisée pour l'excrétion de l'ion hydrogène dans le cadre du système de régulation du pH.

Les tissus périphériques peuvent aussi extraire l'ammoniac du sang en l'incorporant métaboliquement dans la glutamine.[31] Cette dernière est très perméable et peut faire passer l'ammoniac dans les autres tissus pour les réactions de transfert d'azote ou pour la dégradation métabolique par le cycle de l'urée.[30]

Effets toxiques

Malgré les régimes alimentaires riches en protéines et la libération consécutive d'ammoniac par la flore intestinale, suivie d'une absorption rapide d'ammoniac, des systèmes enzymatiques rapides et efficaces maintiennent de faibles niveaux d'ammoniac dans les tissus.(28,30) Ces enzymes, essentiellement le glutamate déhydrogénase, la glutamine synthétase et le carbamylphosphate synthétase, semblent dotés d'une telle efficacité que la plupart des rapports sur la toxicité aiguë portent surtout sur la nature alcaline corrosive de l'ammoniac pour les yeux, la peau et les poumons, plutôt que sur les effets sur les tissus internes ou le métabolisme.(30) On a signalé que les substrats du cycle de l'urée, telles l'arginine, la citrulline et l'ornithine, jouaient le rôle d'agents de protection contre la toxicité de l'ammoniac, vraisemblablement en stimulant la formation d'urée.(30)

L'ingestion de fortes doses de chlorure d'ammonium chez des humains adultes (52-105 g pendant une période de trois jours) a provoqué chez ces derniers céphalées, insomnies, nausées, diarrhées, ainsi qu'un manque de tolérance au glucose. Une dose quotidienne de 6-8 g durant une période de 6-9 jours a provoqué une augmentation de la débitmétrie de l'ammoniac excrété par voie rénale et du magnésium, du calcium et du phosphate excrétés par voie urinaire.(32)

Généralement, une forte dose d'ammoniac administrée par voie intraveineuse provoque une hyperventilation immédiate et des convulsions cloniques, suivies soit de convulsions toniques mortelles des extenseurs, soit d'une apparition progressive de coma. Lorsque les animaux comateux ne sont pas pris de convulsions toniques, il n'est pas rare d'obtenir une guérison complète et rapide.(30) On obtient les mêmes résultats avec des injections intrapéritonéales, mais l'apparition des réactions est retardée. L'hypoxémie peut augmenter la toxicité de l'ammoniac chez les souris.(33) L'hyperthermie peut également augmenter la toxicité; on a proposé l'hypothermie comme traitement pour le coma hépatique.(34)

Il semblerait que le tissu cardiaque constitue un organe cible pour l'ammoniac.(35,36) Toutefois, il semble que les effets cérébraux soient essentiellement responsables de la toxicité de l'ammoniac. Tout laisse croire que cela est dû à l'interférence de l'ammoniac avec le métabolisme énergétique du cerveau, soit par déplétion des intermédiaires du cycle de Krebs, soit par réduction de l'ATP ou du NADH et des effets consécutifs sur la disponibilité des neurotransmetteurs.(30)

Les études sur la toxicité métabolique, menées sur des personnes ayant un métabolisme de l'ammoniac défectueux (par exemple une insuffisance hépatique ou des troubles enzymatiques congénitaux) sont plus pertinentes pour l'ammoniac présent dans l'eau potable.(30)

Autres considérations

La présence d'ammoniac dans l'eau potable peut nécessiter une augmentation des doses de chlore, ce qui peut conduire à un phénomène de chloration au point critique.(37) On peut ajouter l'ammoniac et les composés d'ammonium à l'eau afin de diminuer la production de trihalométhanes.(38)

L'ammoniac est présent à l'état naturel dans l'eau potable et peut se stratifier dans l'eau des réservoirs.(30) On devrait considérer l'ammoniac comme une source potentielle de nitrates (voir le document sur le nitrate et le nitrite).

Les seuils estimés de perception du goût et de l'odeur pour l'ammoniac sont respectivement de 35 mg/L (exprimé en NH_3) et de 35 mg/m^3. Il est possible que des personnes sensibles détectent des concentrations plus faibles d'un ordre de grandeur.(19) On a signalé un seuil de perception de l'odeur de l'eau aussi bas que 1,5 mg/L.(39)

Conclusion

L'ammoniac est produit dans le corps et est efficacement métabolisé par les enzymes chez les individus en bonne santé. Il semble que le risque lié à la présence d'ammoniac dans l'eau potable soit faible aux taux auxquels on le rencontre généralement.

Références bibliographiques

1. McKee, J.E. et Wolf, H.W. (dir. de publ.). Water quality criteria. 2e édition. Publication nº 3-A, State Water Quality Control Board, Sacramento, CA. p. 132 (1963).

2. U.S. Environmental Protection Agency. Quality criteria for water. Washington, DC. p. 16 (1976).

3. Luebs, R.E. et Laag, A.E. Ammonia and related gases emanating from a large dairy area. Calif. Agric., 27(2) : 10 (1973).

4. Delwiche, C.C. The nitrogen cycle. Dans : Chemistry in the environment. C.L. Hamilton (dir. de publ.). W.H. Freeman et Co., San Francisco, CA. p. 42 (1973).

5. Standen, A. (dir. de publ.). Kirk-Othmer encyclopedia of chemical technology. Vol. 1. 2e édition. Interscience Publishers, New York, NY (1969).

6. Taplin, G.V., Chopra, S., Yanda, R.L. et Elam, D. Radionuclide lung-imaging procedures in the assessment of injury due to ammonia inhalation. Chest, 69(5) : 582 (1976).

7. Statistique Canada. Industrial and agricultural chemical products, 1984. Annual census of manufactures. Publication nº 46-224, annuelle, Ottawa. p. 33 (1986).

8. Statistique Canada. Produits chimiques industriels et résines synthétiques. Publication nº 46-002, mensuelle, vol. 29, nº 3, Ottawa (1986).

9. Statistique Canada. Commerce des engrais. Publication nº 46-207, annuelle, Ottawa. p. 5 (1975).

10. National Research Council (Committee on Toxicology of the National Academy of Sciences). Guides for short-term exposures of the public to air pollutants. IV. Guide for ammonia. Préparé pour l'U.S. Environmental Protection Agency. National Technical Information Service Rep. PB-244 366, U.S. Department of Commerce, Springfield, VA (1972).

11. Banque nationale de données sur la qualité des eaux (NAQUADAT). Direction de la qualité des eaux, Direction générale de la qualité des eaux intérieures, Environnement Canada, Ottawa (1985).

12. Ministère de l'Environnement de l'Ontario. Survey of water quality in the distribution systems, Ontario 1981-1986. Données non publiées (1987).

13. Lund, H. Evolution of industrial pollution. Dans : Industrial pollution control handbook. H.B. Crawford et D.N. Fischel (dir. de publ.). McGraw-Hill, New York, NY. p. 4 (1971).

14. Robinson, E. et Robbins, R.C. Sources, abundance and fate of gaseous atmospheric pollutants. Stanford Research Institute Rep. No. N 71-25147, National Technical Information Service, U.S. Department of Commerce, Washington, DC. p. 123 (1968).

15. Luebs, E.T., David, K.R. et Laag, A.E. Diurnal fluctuation and movement of atmospheric ammonia and related gases from dairies. J. Environ. Qual., 3(3) : 265 (1974).

16. Environnement Canada. National inventory of natural and anthropogenic sources and emissions of ammonia (1980). Rep. No. EPS 5/IC/1, Environmental Protection Programs Directorate (1985).

17. Klemm, R.F. et Gray, J.M.L. A study of the chemical composition of particulate matter and aerosols over Edmonton. Rep. No. RMD 82/9, préparé pour la Research Management Division by the Alberta Research Council. p. 125 (1982).

18. Rudman, D., Smith, R.B., Salam, A.A., Warren, W.D., Galambos, J.T. et Wenger, J. Ammonia content of food. Am. J. Clin. Nutr., 26(5) : 487 (1973).

19. Organisation mondiale de la santé. Ammoniac. Critères de l'hygiène de l'environnement 54. Genève (1986).

20. American Public Health Association/American Water Works Association/Water Pollution Control Federation. Standard methods for the examination of water and wastewater. 16e édition. American Public Health Association, Washington, DC (1985).

21. Ministère de la Santé et du Bien-être social. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada. Principes et techniques de traitement de l'eau. Manuel de production d'eau potable. Publié par l'Association canadienne des eaux potables et usées, en collaboration avec le ministère de la Santé nationale et du Bien-être social et le Groupe communication Canada, Ottawa (1993).

22. Sabbaj, J., Sutter, V.L. et Finegold, S.M. Urease and deaminase activities of fecal bacteria in hepatic coma. Dans : Antimicrobial agents chemotherapy — 1970, Proceedings of the 10th Interscience Conference, Chicago, IL, 18-21 octobre 1970. G.L. Hobby (dir. de publ.). American Society for Microbiology, Bethesda, MD. p. 181 (1971).

23. Summerskill, W.H.J. et Wolpent, E. Ammonia metabolism in the gut. Am. J. Clin. Nutr., 633 : 23 (1970).

24. Jones, E.A., Smallwood, R.A., Craigie, A. et Rosenoer, V.M. The enterohepatic circulation of urea nitrogen. Clin. Sci., 37 : 825 (1969).

25. Mossberg, S.M. Ammonia absorption in hamster ileum: effect of pH and total CO_2 on transport in enerted sacs. Am. J. Physiol., 213 : 1327 (1967).

26. Vitti, T.H., Vukmirovich, R. et Gaeber, O.H. Utilization of ammonia nitrogen administered by intragastric, intraperitoneal and subcutaneous routes: effects of growth hormone. Arch. Biochem. Biophys., 106 : 475 (1964).

27. Milne, R.E., Schribner, B.H. et Crawford, M.A. Non-ionic diffusion and excretion of weak acids and bases. Am. J. Med., 24 : 709 (1958).

28. Routh, J.I. Liver function. Dans : Fundamentals of clinical chemistry. N.W. Tietz (dir. de publ.). W.B. Saunders Co., Toronto (1976).

29. Fiereck, E.A. (comp.). Normal values (appendix). Dans : Fundamentals of clinical chemistry. N.W. Tietz (dir. de publ.). W.B. Saunders Co., Toronto. p. 1206 (1976).

30. National Research Council (Committee on Medical and Biologic Effects of Environmental Pollutants, Subcommittee on Ammonia). Ammonia. University Park Press, Baltimore, MD (1979).

31. Deferrari, G., Garibotto, G., Robando, C., Canepa, A., Bagnasco, S. et Trigianello, A. The metabolism of amino acids and ammonia in patients with chronic renal failure. Clin. Sci., 69 : 143 (1985).

32. Informatics, Inc. GRAS (Generally Recognized as Safe) food ingredients: ammonium ion. National Technical Information Service Rep. PB-221 235, U.S. Department of Commerce, Washington, DC. p. 52 (1973).

33. Warren, K.S. et Schenker, S. Hypoxia and ammonia toxicity. Am. J. Physiol., 199 : 1805 (1960).

34. Keirla, A.M., McGlain, J.J., Buben, R.W. et Altemeier, W.A. Blood ammonia. Experimental and clinical reduction by hypothermia. Arch. Surg., 83 : 348 (1961).

35. Wilson, R.D., Muhrer, M.E. et Bloomfield, R.A. Comparative ammonia toxicity. Comp. Biochem. Physiol., 25 : 295 (1968).

36. Berl, S., Takagaki, G., Clarke, D.D. et Waelsch, H. Metabolic compartments in vivo. Ammonia and glutamic acid metabolism in brain and liver. J. Biol. Chem., 237 : 2562 (1961).

37. National Research Council. Drinking water and health. Vol. 2. National Academy Press, Washington, DC (1980).

38. Sacks, R.S. Ann Arbor controls trihalomethanes. J. Am. Water Works Assoc., 76 : 105 (1984).

39. Amoore, J.E. et Hautala, E. Odor as an aid to chemical safety: odor thresholds compared with threshold limit values and volatilities for 214 industrial chemicals in air and water dilution. J. Appl. Toxicol., 3(6) : 272 (1983).